Beitrag

zur

Casuistik und Aetiologie des Aneurysma dissecans aortae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst u. einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ludwig Lange

cand. med. aus München.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Beitrag

zur

Casuistik und Aetiologie des Aneurysma dissecans aortae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst u. einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Ludwig Lange

cand. med. aus München.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Am 8. März 1896 kam im kgl. pathologischen Institut zu München ein Fall zur Sektion, der einen in verschiedener Hinsicht interessanten Befund darbot. Auf Anregung des Herrn Assistenten Dr. H. Dürck übernahm ich die genauere Bearbeitung derselben und gebe in Folgendem deren Resultate.

Zunächst möge die **Krankengeschichte** folgen.[1])

Anamnese, E. H., Näherin, 51 Jahre alt, suchte am 21. Juli 1895 wegen Herzbeklemmungen, Herzklopfen und Atembeschwerden, die in den letzten drei Wochen, besonders nach Anstrengungen selbst geringer Natur, auftraten, das Krankenhaus auf. Daneben bestand Mattigkeit und öfters an Lippen und Zunge ein eigentümliches Gefühl, „als ob dieselben pelzig wären".

Vor 1½ Jahren erkrankte Pat. mit schmerzhafter Anschwellung der Fussgelenke, welche sie veranlasste, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Nach einiger Zeit verschwanden die Erscheinungen an den Füssen und trat ähnliche, mit Schmerzen bei Bewegung verbundene Schwellung beider Handgelenke ein; dieselben bestehen zur Zeit noch fort.

Pat. litt schon früher an Herzklopfen und Mattigkeit, angeblich durch Bleichsucht veranlasst, ausserdem will sie ein Mal an Unterleibstyphus erkrankt gewesen sein.

Sonst will Pat. keinerlei Erkrankung durchgemacht haben. Mutter der Pat. starb an Lungenentzündung; Vater litt viel an Asthma und starb an Lungenschwindsucht.

Menses seit drei Jahren ausgeblieben; waren früher regelmässig.

Kein Potatorium. Keine Infektion.

---

[1]) Krankenhaus l. d. I. Jahrg. 1895. Hauptbuch Nr. 6698.)

Objektiver Befund:

Graciler Knochenbau, erheblich reduzierter Ernährungszustand, erhebliche Blässe der Haut. Schleimhäute anämisch. Zunge feucht, aber ziemlich stark belegt.

Thorax, besonders in seinen rechtsseitigen Partien, etwas abgeflacht. Halsgruben wenig ausgesprochen. Der proc. xyphoideus abnorm entwickelt, steigt fast vertikal empor; seiner Spitze entsprechend die Haut im Epigastrium etwas vorgewölbt.

Percussionsschall der Supra- und Infraclavicular-Grube etwas abgekürzt, auch hinten in der fossa supraspinata beiderseits der Percussionsschall etwas dumpfer. An den unteren Lungenpartien keine Schalldifferenz nachweisbar. Lungengrenzen in normaler Höhe, beiderseits gut verschieblich.

Atmungsgeräusch überall vesiculär. Keine Rasselgeräusche.

Im zweiten und dritten Intercostalraum über den oberen Partien des sternum ist ein reines, pleuritisches, resp. extrapericardiales Reiben nachweisbar.

Herzdämpfung nach R b. z. R Sternalrand, L. einen Querfinger über die Mammillarlinie hinaus. Spitzenstoss in der Mammillarlinie und vorderen Axillarlinie, hebend, verbreitert. Herzaktion frequent, arhythmisch. Ueber der Mitralis kein Geräusch nachweisbar. Ueber der Pulmonalis die Töne von normaler Stärke. Ueber der Aorta der zweite Ton verstärkt, unrein und klingend.

Puls etwas gespannt, arhythmisch, etwas frequent.

Abdomen etwas abgeflacht.

Lebergegend etwas resistent, namentlich in der Gallenblasengegend. In der Mittellinie und im linken Lappen der Leberaufriss normal. In der Parasternallinie reicht die Leber gut 3 Querfinger breit unter den Rippenbogen herab, in der Mammillarlinie einen Querfinger.

Nieren nicht palpabel.

Milz nicht zu fühlen. Aufriss nicht vergrössert: 13 : 7.

Harn von gelber Farbe, klar von saurer Reaktion. K. E. K. Z.

Anasarka in geringem Grade. An den Unterschenkeln Varicositäten geringen Grades.

In der Gegend des R. Handgelenkes und auch über den Handrücken ausgebreitet, findet sich ziemlich erhebliche Schwellung. Aktive und passive Bewegung, besonders Streckung schmerzhaft. Aehnliche Schwellung am L. Handgelenk. Hier greift sie offenbar auf die Sehnenscheide des Handrückens über. Finger vollständig frei. Ebenso an den untern Extremitäten keine Gelenkschwellung.

Hb. 82 %.

Diagnose: Hypertrophia et dilatio cordis. Insufficientia valvulae aortae (?) Rheumatism. articul. chronic. Pleuritis sicca dextra.

In der Zeit ihres Aufenthaltes v. 21. VII. 1895 bis 22. VIII. 1895 schwankte die Körpertemperatur zwischen 36,0° und 37,4° Cels. mit einem Durchschnitt von 36,5° Cels.

Die Pulsfrequenz war im Mittel 91.2 und bewegte sich zwischen 104 und 72 in der Minute.

Das spezif. Gewicht des Harnes schwankte zwischen 1010 und 1030.

Das Körpergewicht (gewogen am 28. VII. 1895) betrug 45,0 kg.

Stuhl war regelmässig, täglich 1—2 mal.

An sonstigen Einträgen finden sich:

23. VII. Heute, wo die Herzaktion ruhiger ist, ist in der L. Parasternallinie an der Pulmonalis ein systolisches Geräusch hörbar. Das extrapericardiale Reiben noch deutlich vorhanden; dasselbe zeigt den Charakter feinsten Knisterns.

26. VII. Das pleuritische Reiben dauert unverändert fort.

27. VII. Vorne ist über den oberen Partien des sternums und in geringem Grade auch über der Aorta ein schwaches, diastolisches Geräusch wahrnehmbar. Daneben über der Aorta der zweite Ton deutlich und laut hörbar. Systolisches Geräusch der Mitralis bezw. der Pulmonalis unverändert.

22. VIII. Entlassung in die Rekonvalescentenanstalt.

Nach ca. 3 Wochen, am 13. September 1895 suchte Pat. abermals das Krankenhaus auf.

Die Anamnese ergibt, dass ihre Beschwerden sich nach der Entlassung aus der Rekonvalescentenanstalt am 5. September bald wieder eingestellt und sogar verschlim-

mert hätten. Bei jeder Bewegung Schmerzen in den Gelenken, Atemnot, Husten.

Die Untersuchung ergibt: Auskultatorisch über den Lungen keine Rhonchi. Das Reiben über dem Herzen ist unverändert. Schweratmigkeit besteht häufig. Herzaktion beschleunigt. Nicht arhythmisch. Exsudate in den Sehnenscheiden und an den Händen unverändert.

Ordination: 3 mal tägl. Digitalis.

Die Temperatur blieb während des Aufenthaltes der Pat. afebril und schwankte zwischen 36,0° und 37,5°.

Puls die ersten 6 Tage etwas beschleunigt, 84—92; von da ab fast regelmässig 68.

Der Harn war stets eiweiss- und zuckerfrei; das spez. Gewicht zwischen 1007 und 1018.

15. IX. Während der Nacht heftiger Anfall von Atemnot. Dabei einmal incontinentia urinae.

Objektiver Befund nichts besonderes. Ord.: Tinct. Digitalis 1,0 22. IX. Gestern Abend über dem sternum ein langgezogenes, hauchendes, stystolisches Geräusch. Das pericardiale Reiben hört nach Beginn der tiefen Atmung auf.

25. IX. Das Reiben wieder sehr deutlich.

30. IX. Ziemlich starke Arhythmie. Das Reiben sehr laut; das diastolische Geräusch heute nur angedeutet.

1. X. Dimissio. Auf dringenden Wunsch der Pat.

Am 10. Februar 1896 trat Pat. wieder in das Krankenhaus ein, wo sie bis zu ihrem am 7. März 1896 erfolgten Tode blieb.

Ueber diesen letzten Aufenthalt findet sich Folgendes in der Krankenliste eingetragen: [1])

Anamnese: Vater starb an Lungenleiden, Todesursache der Mutter unbekannt. Menses im 16. Jahre aufgetreten. Stets regelmässig. In der Kindheit Masern, im 29. Jahre Typhus. Vor zwei Jahren Gelenkrheumatismus. Seit dieser Zeit Herzklopfen. Asthma cardiacum.

Status praesens: Kleine Pat. von mässigem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster gering entwickelt. Knochenbau gracil. Hautfarbe blass.

Thorax von normaler Länge, Tiefe und Breite. Atemtypus costoabdominal. Beide Thoraxhälften heben sich

[1]) Krankenh. I. d. I. Jahrg. 1896. Nr. 1121.

gleichförmig. Infra- und Supraclaviculargruben deutlich ausgeprägt.

Lungen-Lebergrenze: Unterer Rand der V. Rippe, Lungen-Herzgrenze: Unterer Rand der IV. Rippe; Percussionsschall überall hell sonor. Atemger. vesiculär.

Herz: Spsitzenstoss deutlich fühlbar im 6. Intercostalraum, auserhalb der Mammillarlinie, hebend. R. Herzgrenze reicht gut fingerbreit über den L. Sternalrand. Ueber der Spitze leises systolisches Geräusch. Ueber der Aorta ziemlich lautes diastolisches Geräusch, das auch über der Mitte des sternums deutlich wahrnehmbar ist. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Leber und Milz nicht vergrössert, nicht druckempfindlich.

Abdomen ohne Befund.

Pulsus celer. An beiden Handgelenken Ganglien. Keine Oedeme.

Urin: K. E., K. Z.

Subjektiv ziemlich starke Dyspnoe.

Ausser Anamnese und Status finden sich in diesem Bogen leider nur folgende Einträge:

6. III. 1896. 3 h p. m. apoplektischer Anfall. L.-seitige Facialislähmung. L.-seitige Hemiplegie. Pat. reagiert nicht auf Anrufen.

7. III. Nachmittags erneuter Anfall; 7 h Abends exitus letalis.

Diagnose: Insufficientia vulvulae aortae. Embolia cerebri.

Herr Privatdozent Dr. R. May und Herr Dr. Schroth, Assistenzärzte der II. med. Abteilung des Krankenhauses l. d. Isar, an die ich mich um nähere Auskunft über einige Punkte, betreffend den letzten Aufenthalt der E. H. wandte, gaben mir diese in der liebenswürdigsten Weise, wofür ich beiden Herren auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank sage. E. H. habe sich bald nach ihrem Eintritt in das Krankenhaus wieder wohler befunden. Nach einiger Zeit seien leichte Oedeme an beiden Beinen aufgetreten. Der apoplektische Insult sei plötzlich, ohne Vorboten eingetreten. Insbesondere sei beiden Herren von einem Trauma, einem heftigem Erbrechen, einer heftigen psychischen Erregung u. dgl., deren eventuelle aetiologische Bedeutung für unsern Fall unten näher erörtert werden wird, nichts bekannt.

Von den Angehörigen der E. H. erfuhr ich noch, dass Pat. bald nach ihrem Austritt aus dem Krankenhaus am 1. Oktober 1895, nachdem sie wieder einige Zeit ihrem Berufe als Näherin nachgegangen war, mehr an Atembeschwerden zu leiden hatte, sich matter fühlte und sich schliesslich Anfangs November 1895 während vierzehn Tage zu Bette legte. Auf ärztliche Privatbehandlung hin besserte sich das Befinden, so dass Pat. den Winter im ganzen leidlich überstanden habe. Mit Mitte Januar 1896 trat wieder eine Verschlimmerung ein; besonders das Treppensteigen wurde Pat. bald nahezu unmöglich. Im Krankenhaus wollte sie sich wieder erholen. Sie habe sich nach kurzem Aufenthalt bedeutend wohler gefühlt, so dass sie schon wieder an ihren Austritt aus der Behandlung dachte.

Der **Sektionsbricht** lautet:[1])

Elise H., Näherin, 51 Jahre alt. Augen grau, Haare braun, Haut weiss, Länge 141 cm, Körpergewicht 41,5 kg.

Kleine weibliche Leiche von reduziertem Ernährungszustand, mit leicht ikterischer allgemeiner Verfärbung. Pupillen gleich klein. Genitalien und untere Extremitäten ohne Oedem.

Das Fettpolster über Brust und Bauch von goldgelber Farbe, 2 cm stark. Muskulatur gering, fettglänzend. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: L. unt. Rd. d. V. R.
R. „ „ „ IV. „

Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel gut handtellergross vor, aus demselben quillt ungefähr ein Quart zähflüssigen Blutes. Im übrigen ist das Herz vollständig eingebettet in eine sehr bedeutende Masse von schwarzen gallertigen Cruorgerinnseln, welche dasselbe mantelartig umhüllt.

Beide Lungen frei. Beide Pleurahöhlen leer.

Org. d. Cirkulation:

Das Herz im L. Abschnitt etwas verbreitert; das subepicardiale Fett reichlich. Das Epicard mehrfach sehnig getrübt. Die Coronargefässe geschlängelt verlaufend. Ueber

---

[1]) Seziert von Herrn Dr. H. Dürck am 8. März 1896. 9 h Vormittags. Journal Nr. 198. Jahrg. 1896.

dem Conus der Aorta ist der Epicardialüberzug diffus blutig imbiniert und stellenweise etwas schwartig verdickt.

Ungefähr 3 cm über der Ursprungsstelle der Aorta findet sich auf der R. Seite in der Wandung derselben eine 7 mm lange, schlitzförmige Oeffnung, durch welche die Sonde unmittelbar ins Aorten- und von da ins Ventrikellumen gelangt.

Der R. Ventrikel von sehr geringem Umfang; seine Wandung von Fett stark durchsetzt. Pulmonalklappen und Tricuspidalis beweglich. Das septum ventriculorum sehr stark auf die R. Seite herübergewölbt.

Der L. Ventrikel in seinem Lumen erweitert; seine Wandung bedeutend hypertrophisch. Das Endocard im allgemeinen durchsichtig, glatt. Die Aortenklappen frei beweglich. Am Nodulus der mittleren und rechtsseitigen Klappentasche kleine, hanfkorngrosse, chromrote, warzige, weiche Excrescenzen.

Unmittelbar über dem Abgang der grossen Coronararterie und 1 cm über dem freien Klappenrand zeigt sich die Wandung der Aorta in einer Ausdehnung von fast 1 cm quer durchrissen. Von hier aus gelangt man in einen ausgedehnten, sackartigen Raum, welcher sich zwischen der Media und Adventitia der Aorta befindet. Derselbe lässt sich nach auf- bezw. abwärts bis weit über den Aortenbogen hinaus verfolgen und ist zum Teil noch mit zähen Gerinnseln erfüllt. Mit der oben erwähnten schlitzförmigen Oeffnung an der R. Seite der Aortenwand communiciert derselbe unmittelbar mit der Pericardialhöhle.

Die Aortenintima erscheint unmittelbar über den Klappen mit nur wenigen streifigen und beetartigen Verdickungen besetzt; im arcus aortae, sowie im absteigenden Teil nehmen dieselben an Menge zu und erscheint die Muskel- und Intimawand besonders an diesen Stellen äusserst weich, brüchig und zerreisslich.

Die Mitralis-Umschliessungswand nur wenig verdickt. Das vordere Mitralsegel um etwas gegen die Wandung

eingezogen und verkürzt. Die Papillarmuskeln nur wenig an der Spitze etwas sehnig entartet. Die Coronargefässe zeigen in der Intima zahlreiche, fleckige, etwas erhabene gelbliche Einlagerungen.

Gewicht des Herzens: 525 gr.

Masse des Herzens:

L. Ventr. Höhe	9,6	R. Ventr. Höhe	8,0
L. Ventr. Dicke	1,6	R. Ventr. Dicke	0,6
Aortenumfang	7,1	Pulmonalumfang	6,3
Mitralisumfang	9,2	Tricuspidalis . .	—

Organe der Respiration:

L. Lunge von geringem Umfang. Pleura überall durchsichtig, glatt, glänzend. Die Alveolen im vorderen Teil deutlich zu sehen: alle Lappen von mässiger Konstistenz, sehr anämisch, ohne irgendwelche Entartung. R. Lunge verhält sich in jeder Beziehung wie die L. Pleura glatt. Gewebe etwas gebläht und substanzarm, sehr anämisch, überall stark lufthaltig.

Gewicht der R. L. 500 gr, der L. L. 365 gr.

Bronchialdrüsen nirgends gewellt. Grosse Gefässe leer.

Magen und Darm:

Schleimhaut blass, glatt; nur im oberen Colon ganz kleine circumscripte Blutaustritte.

Leber:

Die Leber ziemlich gross und weich. Auf dem Durchschnitt die Zeichnung der acini deutlich erkennbar; der Blutgehalt gering. In der Gallenblase etwas dünnflüssige, schleimige Galle. Gewicht der Leber: 1280 gr.

Milz:

Die Milz von gehöriger Grösse. Kapsel stellenweise leicht verdickt. Auf dem Durchschnitt die Pulpa etwas zurücksinkend; anämisch. Die Malpighischen Körper sehr gross. Das Gerüst überall deutlich erkennbar Gewicht: 190 gr.

Harnapparat:

Beide Nieren mit geringer Fettkapsel. Die Fibrosa ziemlich schwer abziehbar. Oberfläche unregelmässig, narbig

eingezogen. Auf dem Durchschnitt die Rinde den narbigen Stellen entsprechend atrophisch; nicht besonders deutlich von den Markkegeln abgesetzt. Letztere von entsprechender Höhe. Nierenbecken von geringer Weite mit blasser Schleimhaut. Gewicht beider Nieren: 235 gr.

Genitalien

ohne besonderen Befund.

Nervensystem:

Das Schädeldach von mittlerer Dicke mit erhaltener Diploe. Die Dura mater ziemlich stark gespannt. Im Längsblutleiter flüssiges, schwärzliches Blut. Die weichen Häute über der Convexität durchsichtig, glatt, ziemlich stark durchfeuchtet, sehr anämisch. Ebenso die basalen Hirnhäute. Die basalen Hirngefässe auf dem Durchschnitte klaffend und mit fleckigen Verdickungen der Wandungen. In der arteria pro fossa Sylvi R ein bis an die feineren Verzweigungen des Gefässes leicht verfolgbarer, der Wandung ziemlich stark adhärierender, auf dem Durchschnitt deutlich geschichteter, grauroter, morscher Thrombus.

Die R. Hemisphäre zeigt über der Basis des Stirnlappens sowie über den Schläfenwindungen verwachsene Blutaustritte und ist von weicher Konsistenz.

Die L. Hemisphäre dagegen schneidet sich ziemlich zäh; dabei sehr anämisch.

Seitenventrikel: Ueber dem Ependym des R. Streifenhügels einzelne Blutaustritte durchscheinend. An Frontalschnitten findet sich R. vom corpus striatum und nucleus lentiformis, in der Ausdehnung einer Haselnuss eine stark erweichte und von ziemlich frischen Blutaustritten durchsetzte Stelle.

Die umgebende Gehirnsubstanz etwas ödematös. Der übrige Ventrikel ziemlich eng. Die Zeichnung der grauen Substanz überall deutlich erkennbar.

Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata ohne pathologischen Befund.

Gewicht des Gehirns: 1290 gr.

Anatomische Diagnose:

Dissecierendes Aneurysma der aorta ascendens, des arcus aortae und des Anfangs-

teiles der aorta thoracica descendens mit Perforation und bedeutendem Blutaustritt in den Herzbeutel. Atheromatose der Aorta, der Coronargefässe, Thrombose der arteria pro fossa Sylvi dextra mit roter Erweichung im Nucleus lentiformis und corpus striatum. Frische verrucöse Endocarditis der Aortenklappen. Embolische Narbennieren.

Die Befunde an der Leiche haben also die während des Lebens gestellte Diagnose zum grössten Teil bestätigt. Als überraschend aber und uns hier vor allem interessierend ist der Befund des dissecierenden Aneurysmas an der Aorta zu bezeichnen.

Das Präparat selbst konnte ich leider infolge ungünstiger Umstände nicht sehen; Herr Dr. Dürck hatte die Güte, mir über dasselbe noch folgende nähere Angaben zu machen:

Der primäre Riss, der die Intima und Media durchtrennt hatte, war ein Querriss. Seine Länge betrug ca. 1 cm, sein Sitz war ca. 1 cm über dem freien Rand der R vorderen Semilunarklappe, direkt ober der Abgangsstelle der art. coron. dextra. Die Rissränder waren scharf feinzackig.

Ebenso wie der Riss liess auch die Höhle, die durch das in die Gefässwand eindringende und sich in deren Schichten fortwühlende Blut gebildet wurde, deutlich erkennen, dass sie erst vor Kurzem entstanden sei.

Die Gefässwand war bis ca. zur Abgangsstelle der V. Intercostalarterien durch das in ihren Schichten befindliche Blut abgehoben, der Sack nahm ca. die Hälfte der Circumferenz des Gefässes ein.

Die Wand der Höhle war überall rauh und uneben und von einer Organisation derselben war nichts zu bemerken.

Die in der Höhle befindlichen Blutgerinnsel waren ziemlich frisch gewesen.

Die Verbindung des sackartigen Raumes mit dem Herzbeutel war durch einen auf der R hinteren Seite der Aorta, ca. 3 cm über ihrem Ursprung befindlichen, nur wenig klaffenden Schlitz von 7 mm Länge hergestellt.

An der aufsteigenden Aorta liess sich keine diffuse aneurysmatische Erweiterung erkennen.

Die unmittelbare Todesursache in unserem Falle ist in der Compression des Herzens zu suchen, die durch das in den Herzbeutel getretene Blut verursacht wurde.

Dass freilich auch die durch die Embolie resp. Thrombose der art. pro fossa Sylvi entstandenen Störungen mitbeteiligt waren, ist nicht von der Hand zu weisen.

Die lokalen Veränderungen, die in unserem Falle im Gehirn zu konstatieren waren, sind ja auch ziemlich bedeutender Art.

Das An. dissecans muss in der Zeit zwischen dem Eintritt des apoplektischen Insultes am 6. März 1896 3 h pm und dem Ableben entstanden sein und zwar ist aus den anatomischen Verhältnissen zu entnehmen, dass der primäre Riss in der Intima und Media, wenn nicht ziemlich gleichzeitig, so doch bald nach dem Schlaganfalle eingetreten sein muss. Die durch die Hirnembolie gesetzten klinischen Symptome beherrschten das ganze Bild so sehr, dass man intra vitam nicht an die Entstehung einer Ruptur der Aorta, denn als solche kann ja wohl durch seinen Ausgang der ganze Prozess bezeichnet werden, zu denken veranlasst war. Das Blut brauchte immer einige Zeit, um sich in den Grenzschichten zwischen Media und Adventitia fortzuwühlen, zumal da die Ausdehnung des primären Risses von 1 cm im

Vergleich zu der bei ähnlichen Fällen berichteten, keine sehr grosse war. Der sekundäre noch kleinere Riss von 7 mm Länge, ist wohl erst entstanden, nachdem das An. dissec. schon ausgebildet war. Durch ihn sickerte das Blut in das cavum pericardii und brachte so allmählich durch Compression das Herz zum Stillstande.

Bevor ich nun auf die weitere Behandlung unseres Falles, insbesondere auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, die ich an von Herrn Dr. Dürck den verschiedenen Abschnitten der Aorta entnommenen und mir gütigst zur Verfügung gestellten Stücken ausführte, übergehe, möchte ich eine möglichst gedrängte Darstellung über die verschiedenen Arten des Zustandekommens einer Aortenruptur und die Entwicklung unserer Kenntnisse hierüber geben. Es werden sich dabei für die Beurteilung unseres Falles die verschiedensten Gesichtspunkte zeigen und wir werden sehen, wie er sich zu ähnlichen, von Anderen beobachteten Fällen verhält.

Das was für ihn speziell weniger zutreffend ist, möchte ich in aller Kürze behandeln, um mich bei Besprechung des Gebietes, in das vorliegender Fall einschlägt, länger aufhalten zu können.

Einer Einteilung der so vielen und verschiedenen Arten, auf die eine Aortenruptur eintreten kann, stehen mancherlei Schwierigkeiten im Wege. Die in Folgendem angewandte Einteilung, die sich im grossen und ganzen nach dem Zustand richtet, in dem sich das ganze Gefäss oder der von der Ruptur betroffene Abschnitt desselben direkt vor dem Eintritt der Ruptur befand, schien mir noch die verhältnismässig günstigste zu sein.

Es wird sich zeigen, dass diese Einteilung mit einer

solchen nach „aetiologischem Prinzip“ sich vielfach deckt, aber doch in einigen, mir wesentlichen Punkten, von derselben abweicht.

Die spontane Ruptur der Aorta bei vollständig gesunden Gefässhäuten ist nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden. Es ist selbstverständlich, dass wie hier fast immer die Folgen einer äusseren und zwar heftigen Gewalt vor uns haben.

Crisp[1]) gibt bei einer Zusammenstellung von 31 Spontan-Rupturen der Aorta leider nur ganz allgemein an, dass man die Häute in einigen von diesen Fällen gesund gefunden habe.

Wenn der Fall, dass eine ganz gesunde Aorta ohne eine heftige Einwirkung einer äusseren Gewalt rupturiert sei, überaus selten ist, so finden wir Fälle, in denen die Ruptur der gesunden Aorta infolge eines Traumas eintrat, schon viel häufiger. Als solche Traumen sind zu nennen: Verletzungen durch Messer, Dolch, Degenstich, Stoss und Schlag auf die Brust, Fall aus der Höhe und dgl. Von den 7 Fällen Crisp's von Ruptur der Aorta infolge äusserer Gewalt sind 6 durch einen Fall verursacht, während bei dem 7ten eine Verletzung durch ein Wagenrad angegeben ist.

Hier möchte ich bemerken, dass natürlich eine erkrankte Aorta in solchen Fällen ebensogut, vielleicht noch eher rupturiert und dann, dass ich hieher nur die Fälle rechne, in denen die Gefässwand vollständig und direkt durchtrennt wird, ohne Bildung eines dissecierenden An., das dann erst sekundär rupturiert. Ueber letztere Fälle wird unten des Näheren gehandelt werden.

Von den Fällen der Ruptur einer gesunden oder auch kranken Aorta durch heftige Einwirkung einer äusseren Ge-

[1]) Von den Krankheiten u. Verletzungen der Blutgefässe Deutsche Uebersetzung. Berlin 1849.

walt sind zu trennen die Fälle, bei denen der Grund zur Ruptur zunächst in der anomalen oder krankhaften Beschaffenheit der Aorta liegt und bei denen dann äussere Momente entweder ganz fehlen oder mehr die Rolle der Gelegenheitsursache spielen.

Eine solche krankhafte Beschaffenheit der Aorta kann bestehen in angeborener oder erworbener regelwidriger Enge. In der Arbeit von J. Nobis[1]) wird die angeborene Enge der Aorta unterschieden in

a) Stenose oder Verschliessung der Aorta im Niveau des Ductus Botalli und

b) allgemeine Enge des Aortensystems.

Nobis weist zu a) auf die Arbeiten von Foerster,[2]) Lebert,[3]) Rokitansky,[4]) Eppinger,[5]) und Riegel[6]) hin. Ich selbst fand einen hieher gehörenden Fall v. Degen.[7])

Ueber angeborene allgemeine Enge der Aorta finden wir nach Nobis Angaben bei Riegel,[8]) Rokitansky[9]) und Kulenkampff.[10])

Der Vollständigkeit halber führt Nobis auch noch die erworbene Enge der Aorta, verursacht durch Druck von Tumoren oder durch wondständige oder reitende Thromben an, gibt aber zu, dass sie wohl kaum je zur Ruptur der Aorta führen werde.

---

[1]) Ueber An. dissecons. In.-Diss. Würzburg 1873.

[2]) Handbuch der pathol. Anat.

[3]) Virchows Archiv Bd. IV.

[4]) Lehrbuch der pathol. Anatomie.

[5]) Prager Vierteljahresschrift Bd. 112.

[6]) Gravells Notizen f. prakt. Aerzte 1872.

[7]) Persistenz d. Isthmus Aortae. Tod durch Ruptur der Aorta. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin 1867 3.

[8]) a. a. O.

[9]) a. a. O.

[10]) Berl. klin. Wochenschr. 1873 4.

Die an und für sich gesunde Aortenwand kann ferner in der Weise erkranken, dass von der Nachbarschaft aus ulceröse Prozesse auf sie übergreifen und so sekundär erkrankt, kann sie einreissen. Solche destruierende Prozesse, die damit Ursache zur Aortenruptur werden, sind z. B. Carcinom des Oesophagus, Caries der Wirbel, Ulcerationen im Mittelfellraum, hervorgerufen durch verschluckte Fremdkörper, die im Oesophagus stecken geblieben waren, wie Knochenstücke, Münzen, Nadeln.[1]) So erwähnt Crisp[2]) einen Fall, wo einem Manne ein Knochen im Oesophagus stecken geblieben und nach 8—10 Tagen an der korrespondierenden Stelle der Aorta eine Ruptur aufgetreten war.

Die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle von Aortenruptur besteht darin, dass ein Aneurysma sekundär platzt.

Ueber die Lehre vom Aneurysma ist trotz, oder wenn man will, auch wegen der vielen Bearbeitungen, die dieser Gegenstand gefunden hat, noch keine Einigung erzielt worden. Besonders die Einteilung in einzelne Formen und die Benennung dieser findet noch immer sehr geteilte Ansichten.

Was die einen zu den Aneurysmen zählen, das ist nach Anderen etwas gar nicht hieher gehöriges. Und gerade das uns am meisten hier interessierende An. dissecans nimmt in bezug auf seine Einordnung eine höchst schwankende Stellung ein.

Da es aber doch von den meisten der Autoren unter die Aneurysmen gerechnet wird, so werde ich in folgendem in der Weise verfahren, dass ich die Aneurysmen der Aorta im allgemeinen behandle und mich mit dem dissezierenden Aortenaneurysma im speziellen befasse.

Eine Zusammenstellung der Litteratur über das Aneu-

[1]) Eichhorst, Handb. der spez. Pathol. u. Ther. 1883 p. 243
[2]) a. a. O.

rysma und eine mehr oder weniger eingehende Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse über dieses Gebiet der Pathologie finden wir in den verschiedensten Schriften, so z. B. bei O. Weber,[1]) E. Krafft[2]) und besonders H. Eppinger.[3])

So lange man noch nicht die genauere Kenntnis der histologischen Struktur der Arterienwand besass, musste sich die Untersuchung über jene Vorgänge auf die Feststellung meist äusserlicher Verhältnisse beschränken.

Galen, Aetius und A. hielten das Aneurysma für durch Zerreissung und Verwundung der Wände entstanden, geben aber keine nähere Rechenschaft über die Vorgänge.

Später wurde die Dehnung des Gefässes als Grund für das An. angesehen, so von Vesal, Fernelins und A. Dieses „Dilatationsaneurysma" sei das „wahre", An. verum. Das im Gegensatz zu ihm als „falsches", An. spurium, bezeichnete und durch Risse und Verletzung entstandene hielten Severin, Sennert, Fabr. Hildanus für die weitaus häufigste Form der Aneurysmen.

Palletta 1796[4]) war der Erste, der für alle Aneurysmen einen Riss in der Intima als Ursache ansah; Morgagni sagte, diese Form sei sicher die häufigste, aber es gebe daneben noch eine Ausbuchtung aller Häute, das oben erwähnte An. verum. Letzteres wiederum war nach H. Monro überhaupt allein berechtigt, den Namen Aneurysma zu tragen.

Im Anfange unseres Jahrhunderts gab Scarpa[5]) Erläuterungen über das An., die uns etwas eingehender über

[1]) Handb. d. allgem. u. spez. Chirurgie. 1865. Bd. II 2. p. 165.
[2]) Ueber d. Entstehung d. wahren Aneurysmen. Bonn 1877.
[3]) Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie d. Aneurysmen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 35. 1887, Suppl.
[4]) Giornale di Venezia.
[5]) Sull' aneurisma, Paris 1804.

die einschlägigen Verhältnisse instruieren. Das An. verum seiner Vorgänger sei kein An. Jedes An. bestehe in einer Ruptur, hervorgebracht durch ein Trauma, oder durch fettige Entartung oder durch Ulceration mit Effusion von Blut in die die Arterie umgebende Zellscheide oder das periarterielle Gewebe überhaupt.

Das traumatische An. nennt er „An. spurium", das durch Wanderkrankungen bedingte, bezeichnet er als „spontanes An."

Kreysig[1]) studierte die obigen Erkrankungen der Arterienwand genauer und stellte sie als hauptsächlich in Entzündung bestehend hin. Folgen der Entzündung seien fettige Degeneration, Ulceration, Erosion, Nekrose etc.

Lobstein[2]) gebrauchte als Erster den Namen „Arteriosclerose" und zwar bei Gelegenheit der Veränderungen der Gefässhaut, die er bei An. total (im Gegensatz zu An. partiel) fand.

Diese beständen darin, dass die innere Gefässwand bisweilen $^3/_4$ Linien dick sei und zwischen ihr und der mittleren Haut Knochenplättchen und eine „spröde Substanz" sich fänden. Die innere Oberfläche des Sackes sei rauh und ungleich, besetzt mit warzenförmigen Erhebungen.

Bizot stellt die Bildung einer gelblichen, gewöhnlich Atherom benannten Substanz zwischen der inneren und mittleren Arterienhaut als eine von der Arterieosclerose zu trennende Erkrankung auf und betrachtet Arteriosclerose und Atherom als nicht hinreichend zur Bildung wahrer Aneurysmen; sie bedingten nur einen Elasticitätsverlust der Arterie.

Laennec[3]) gab für die Form des Aneurysmas, die in

---

[1]) Krankheiten d. Herzens. Berlin 1815.
[2]) Traité d'anatomie pathologique, Paris 1833.
[3]) Traité de l'auscultation. 1826.

unserem Falle vorliegt, als Erster den Namen „Aneurysma disséquant“. Vor ihm haben aber schon mehrere wie Morpagni, Allan Burns u. A. über zugehörige Fälle berichtet. Laennec praecisiert das An. dissequant als eine durch Ausbauchung äusserer Schichten der Arterienwand gebildete Höhle, welche mit dem Lumen des Gefässes durch einen die inneren Schichten mehr oder weniger tief durchdringenden Riss communiciert.

Bei Rokitansky[1]) finden wir, wie in allen Gebieten der Pathologie, so auch in dem uns speziell interessierenden, über die spontanen Zerreisungen der Aorta, meist mit Bildung eines Aneurysma dissecans, eingehende Beobachtungen, auf die wir hier etwas näher eingehen wollen.

Rokitansky führt die spontanen Zerreissungen der Arterien überhaupt, speziell der Aorta, auf folgende aetiologische Momente zurück:

1. Zarte Konstruktion der Arterienwand mit meist gleichzeitiger Enge des Gefässes oder Kongestion, übermässige Expansion der Blutmasse.

2. Textur-Erkrankung der Arterienhäute.

Eine derartige Erkrankung besteht in einem Zustande von chronischer Entzündung und leichter Ablösbarkeit der Zellscheide. Unter diesen Verhältnissen haben wir eine primäre Ablösung der Adventitia und sekundäre Zerreissungen der mittleren und Innen-Haut. Der Riss erfolgt meist quer. Die gelbe Haut (Media) wird als meist brüchig, leicht schichtbar, die innere Haut meist, jedoch nur in sehr mässigem Grade, als an einer „zum Teil verknöcherten Auflagerung“ erkrankt geschildert. Die letz-

[1]) Handbuch der spez. pathol. Anatomie 1844. I. p. 577 u. ff.

teren Veränderungen stellt R. als infolge vorgerückten Alters entstanden hin.

Im Anschluss an den Bericht über ein An. dissecans bei einer ca. 52jährigen Beamtenswittwe, das sich bis auf eine Strecke der beiden iliacae communes ausgedehnt hatte und schliesslich in den Herzbeutel perforiert war, kommt R. zu dem Schlusse: Auf einem gewissen Grade der Verfettung und Entzündung der Zellscheide tritt endlich eine Ablösung derselben spontan ein. Und damit ist die Zerreissung der inneren Häute gegeben. „Es reissen[1]) diese letzteren in der Regel nach dem Verlauf der gelben Faser in die Quere, weil die Arterie im Augenblick der geschehenen Lostrennung der Zellscheide der ihre Ausdehnung und Streckung beschränkenden Stütze beraubt wird und zwar bei einem Grade von Ausdehnung und Streckung, dessen die beiden Innenhäute, ohne zu zerreissen, nicht und um so weniger dann fähig sind, wenn sie bei dem gewöhnlich vorgerückten Alter der Individuen morsch und brüchig geworden sind, oder wenn, wie jedesmal, das Gefässrohr an Erweiterung leidet. Die Ablösung der Zellscheide würde demnach das Primitive sein, die Zerreissung der inneren Häute das Consecutive, Bedingte."

Für die Fälle, in denen auch ein Teil der Media neben der Adventitia abgelöst ist, stellt R., indem er die in allen Fällen vorhandene Erweiterung ins Ange fasst, folgende Theorie auf: „Es ist diese Erweiterung allem Anscheine nach in der durch den chronischen Entzündungsprozess der Zellscheide gesetzten Paralysierung der elastischen Schichte begründet, und so wäre somit die Zerreissung der gelben Arterienhaut das endliche Resultat der möglichst grössten Erweiterung, deren sie, ohne eine bedeutende Störung der

[1]) p. 581 ff.

Textur der gesamten Arterienwand fähig ist. Die Zerreissung wird sich übrigens desto eher ereignen, je brüchiger die gelbe Haut bei dem vorgerückten Alter des Individuums geworden ist. Dieser Ansicht nach wäre der Riss in der inneren und gelben Haut das primitive Ereignis und die Ablösung der Zellscheide ohne oder mit einer anhängenden Schichte der gelben Haut würde durch das aus dem Risse hervorstürzende Blut als ein sekundäres Ereignis bewerkstelligt".

Bei den Fällen dieser Art machte R. noch folgende Bemerkungen: Das Herz sei meist vergrössert, besonders L aktiv erweitert. Die Zerreissung ereigne sich in den meisten Fällen ohne eine besondere Incitation der Herzthätigkeit. Bisweilen werde der Tod durch die Integrität der abgelösten Zellscheide mehrere Stunden bis einige Tage hintangehalten. Der sekundäre Riss in der Zellscheide sei gewöhnlich in der Nähe des primären in den innern Gefässhäuten.

Neben dieser Reihe von Spontanzerreissungen der Aorta stellt R. noch eine andere Reihe auf, nämlich Fälle, bei denen die Arterie in der Textur sämtlicher Häute tief erkrankt und aneurysmatisch erweitert ist. Auch hier komme eine Ablösung der Zellscheide vor, aber dies sei hier jedenfalls durch das aus dem Risse hervorstürzende Blut sekundär bewirkt worden.

„Die Zellscheide ist hiebei infolge des chronischen Entzündungsprozesses bei schwieliger Verdichtung ihres Gewebes und Verdickung der gelben Arterienhaut fest verwachsen. Es zerreissen die inneren Häute der erweiterten Arterie infolge ihrer krankhaften Brüchigkeit innerhalb einer innig adhaerierenden, verdickten, schwieligen, widerstandsfähigen Adventitia". Hier haben wir meist Längsrisse und nur ausnahmsweise Querrisse. Indem der Riss bei ungleichförmiger

Erkrankung der Arterienhäute der bedeutendsten Entartung folgt, entstehen auch unregelmässige, krumme Risse.

Diese Risse ereignen sich im Einklang mit dem Vorkommen der Grundkrankheit in der Regel in der vorgerückten Lebensperiode und betreffen, wie überhaupt die Zerreissungen der Aorta, gemeinhin die Aorta ascendens.

Donders und Janssen[1]) nehmen die arteriosklerotischen Veränderungen der Intima und Media als Ursache für die Aneurysmenbildung an, aber nur in dem Falle, dass sich die Adventitia nicht inzwischen zu stark verdickt und durch Neubildung von elastischen Fasern gekräftigt habe.

Crisp,[2]) der sich sehr eingehend mit Aneurysmen beschäftigt hat und eine Tabelle von 531 Fällen von solchen gibt, schlägt in Bezug auf die Nomenclatur vor, statt spontan „endogen" als Benennung da anzuwenden, wo die Aneurysmen durch eine Verletzung der inneren Haut entständen, während als „exogene oder traumatische An." diejenigen zu bezeichnen wären, welche von einer äusseren Verletzung der Arterienwände herrührten. Er bezweifelt, ob das An. dissecans unter die An. gehöre; da sie aber allgemein die Benennung An. hätten, so werde er sich derselben bedienen.

Interessant ist das statistische Ergebnis aus der Tabelle Crisp's, dass von 271 inneren An. 234 = 86% an der Aorta ihren Sitz hatten. Ferner waren von 167 An. an der Aorta thoracica: 98 = 58,8% an der Aorta ascendens, 48 = 28,7% am arcus aortae, 21 = 12,5% an der aorta descendens.

Von An. dissecans finden sich in der Tabelle 21 Fälle, von denen 14 bei Frauen und 7 bei Männern vorkamen. Ins Pericard rupturierte der aneurysmatische Sack in 14 Fällen.

---

[1]) Archiv f. physikalische Heilkunde VII. 1848.

[2]) a. a. O.

Warum das dissec. An. häufiger bei Frauen vorkomme, kann Crisp nicht sagen und will auch keine Erklärung dafür suchen. Dass es meist bei Leuten von vorgerücktem Alter gefunden wurde, erklärt er damit, dass, wie er auch durch Versuche mit Einspritzung von Flüssigkeit in die Schichten der Media bestätigte, die Gewebe im Alter trockner und spröder würden und sich dann in ihnen eine Flüssigkeit beträchtlich leichter und weiter fortdränge. Und gerade diese Trockenheit der Arterienwand sei das hauptsächlich praedisponierende Moment zur Bildung eines An. diss.

Eine Arterie, welche viel atheromatöse und Knochensubstanz enthalte, werde wahrscheinlich nicht so leicht von einem solchen befallen, als eine von Ablagerungen fast freie Arterie, indem das krankhafte Gewebe wohl eher noch etwas zur Verhütung des Auseinanderweichens der Häute beitrage. In den meisten der 21 Fälle soll auch die Aorta nur ganz wenig erkrankt gewesen sein.

Broca,[1]) Lebert,[2]) O. Weber[3]) und A., kurz die meisten Autoren, die zu Beginn der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts sich mit An. beschäftigten, halten die entzündlichen Vorgänge bei Endarteriitis chronica deformans sive nodosa, Arteriosclerose, Atherom etc., deren Wesen durch die grundlegenden Arbeiten Virchows[4]) klargestellt wurde, für das überwiegende aetiologische Moment bei der Entstehung jener Gefässanomalie.

Speziell ein An. dissecans komme in der Weise zu stande, dass das Blut sich in dem durch ein atheromatöses Geschwür gebildeten Substanzverlust immer weiter fortwühle, entweder

---

[1]) Des anèvrysmes Paris 1856.
[2]) Anatomie pathologique 1857.
[3]) a. a. O.
[4]) Cellularpathologie, 3. Aufl. Berlin 1862 p. 352 u. ff.

zwischen Intima und Media oder wenn letztere schon vom Zerfall ergriffen sei, zwischen deren Schichten.

Virchow trennt von der fettigen Degeneration beim atheromatösen Geschwür, wobei die Fettmetamorphose zuerst in der Tiefe eintrete, die fettige Usur, bei welcher immer zuerst die oberflächlichen Schichten der Intima verfetten und es ohne Auftreten eines eigentlichen Geschwüres zu Substanzverlusten an der Oberfläche der Intima komme. Wenn nun eine solche „einfache Fettmetamorphose" auch auf die Media übergegriffen habe, so sei diese Veränderung von grosser Bedeutung für die Bildung von Erweiterungen und Zerreissungen der Gefässe.

Mit der Ansicht, dass die chron. Endarteritis die Ursache für die Bildung von Aneurysmen überhaupt und speziell, dass das atheromatöse Geschwür den Ausgangspunkt eines dissec. Aneurysmas bilde, steht die ziemlich bald betonte Erfahrung in Widerspruch, dass das Vorkommen atheromatöser Veränderungen ein so ungemein häufiges sei gegenüber dem seltenen Auftreten der Aneurysmen, namentlich bei uns in Deutschland. Dann sei das Atherom der Arterien vorzugsweise eine Erkrankung des höheren Alters, während die Aneurysmen, wie aus verschiedenen Zusammenstellungen erhelle, besonders im mittleren Lebensalter aufträten. Und endlich seien bei den verschiedenen dissecierenden An. die Ausbuchtungen zwischen Intima einerseits und Media und Adventitia andrerseits bei weitem seltener zu treffen, als solche in oder unter der Media.

Friedländer[1]) spricht die Vermutung aus, dass in seinem Falle, in dem sich weder Intima noch Media entzündlich verändert erwiesen; ein kleiner, kalkiger Embolus die inneren Schichten laediert habe. Von krümeligen Kalk-

[1]) Ein Fall von geheiltem An. dissec. Virchow's Archiv 78.

inkrustationen eines Mitralsegels sei ein Teil losgerissen und vom Blutstrom gegen die Aortenwand geschleudert worden und habe sie eingeritzt.

Dass für kleine, schwächkalibrige Arterien bis zur Weite der arteria mesenterica thatsächlich durch spitze, scharfkantige, verkalkte Emboli ein primärer Riss gesetzt werden und eine dissec. An. entstehen kann, hat Ponfick[1]) durch eingehende Untersuchungen nachgewiesen.

Ernst[2]) hält der Erklärung Friedländer's, die ja nur ein Versuch, eine Vermutung ist, entgegen, dass, wenn überhaupt die Kraft des Blutstroms für einen derartigen Gewaltakt ausreiche, bei der Häufigkeit der Verkalkung der Mitralisklappen viel mehr derartige Verletzungen der Aortenwand vorkommen müssten.

Hier aber möchte ich darauf aufmerksam machen, dass nach den Untersuchungen von Zahn,[3]) v. Recklinghausen[4]) Risse in der Intima, die zum Teil auch noch in die Media sich erstrecken, vernarben und heilen können. Zahn hat ausserdem festgestellt, dass das Material zur Vernarbung von dem wuchernden Endothel gestellt werde Dass in seinem Falle, wo sogar die Media angerissen wurde, kein dissec. An. sich ausgebildet habe, erklärt Zahn damit, dass die Media eben nicht ganz durchrissen worden sei.

Wie schon oben angedeutet und wie wir auch eben wieder gesehen, genügt also eine pathologische Veränderung

---

[1]) Ueber embolische Aneurysmen nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. Virchow's Archiv 58.

[2]) Ueber das An. diss. aortae. In Diss. Greifswald 1895.

[3]) Ueber einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. V. A. Bd. 73 p. 161. — Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Umschnürung. Ibid. Bd. 96 p. 1.

[4]) Virchow's Archiv Bd. 30 p. 373.

der Intima, und bei der chronischen Endarteriitis handelt es sich ja zunächst um eine solche, nicht, ein Aneurysma zu verursachen. So gelangte man dann bald dazu, die primäre Ursache für das Zustandekommen eines Aneurysma's in Veränderungen der Media, der Haut, die vor allem dem Gefässe Stärke und Festigkeit verleiht, zu suchen.

Die zwei Richtungen und Theorien, die sich seit dem Beginne der siebziger Jahre in bezug auf die Aetiologie der Aneurysmen einander gegenüberstehen, stimmen doch darin überein, dass die Media pathologisch verändert sein muss, wenn ein An. entstehen soll. Diese Veränderungen der Media selbst nun basieren nach der einen Theorie, die wir kurz „entzündliche" nennen wollen, auf entzündlichen Vorgängen, während sie nach der andern Theorie, der „mechanischen" in solchen Vorgängen bestehen, die durch rein mechanische Ursachen hervorgerufen werden.

Die erste Richtung wird durch Köster und seine Schüler vertreten, Begründer der zweiten Richtung ist v. Recklinghausen.

Köster[1]) fand bei Untersuchung von beginnenden Aneurysmen in der Media bindegewebige Flecke, die sich als Entzündungsherde, um die vasa vasorum herum liegend, darstellten. Köster sagt, es seien dies entzündliche Bindegewebswucherungen, die mit den ernährenden Gefässen aus der Adventitia in die Media hineingingen und, indem sie sich immer weiter vorschieben, entsprechend grosse Teile derselben zur Verödung bringen. Schliesslich könne durch eine derartige, weit vorgeschrittene „Mesarteriitis" Intima und Adventitia direkt verbunden werden. An solchen Stellen könne sich dann jede Art von Aneurysma entwickeln.

[1]) Berliner klin. Wochenzchrift 1875 Nr. 23 und 1876 Nr. 31. — Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellschaft in Bonn Bd. 32. 1875.

E. Krafft[1]) schliesst sich den Theorien seines Lehrers Köster an, indem er die Resultate seiner Untersuchungen dahin zusammenfasst, dass: „jede aneurysmatische Erweiterung durch Arteriitis schlechtweg bedingt ist, dass das Bestimmende aber wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der Muskularis von der Adventitia aus durch den nutrisiven Gefässapparat und die dadurch hervorgerufene Verdrängung und Continuitätsstörung der elastischen und muskulären Elemente innerhalb der Media ist".

Im direkten Gegensatz mit diesen Anschauungen steht die „mechanische Theorie". Schon Rokitansky hatte zuweilen bei Aneurysmen Zerreissungen der Gefässwand wahrgenommen. v. Recklinghausen[2]) hält daran fest, dass eine primäre Zerreissung der elastischen Fasern der Media es sei, die das Aneurysma bedinge. Diese Aneurysmen entstünden infolge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Druckes, wenn auch moleculäre Veränderungen der Elastica und Aenderungen ihrer physiologischen Eigenschaften, Abnahme ihrer Elastizität, vermutet werden könnten.

Die partiellen Einrisse der Media erfolgten, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung, wie fettige Degeneration etc. wahrzunehmen wären. Zellgewebswucherungen seien etwas Sekundäres.

Helmstädter[3]) bestätigt diese Theorie seines Lehrers von Recklinghausen durch seine Untersuchung von vier Fällen von Aneurysma.

Eine genauere Ausführung und Darlegung der Verhält-

[1]) a. a. O.

[2]) Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernähr. 1883.

[3]) Du mode de la formation des anèorysmes spontanés. In.-Diss. Strassb. 1873.

nisse im Sinne der mechanischen Theorie, finden wir bei einem andern Schüler v. Recklinghausen's, bei Manchot[1]). Mit Hilfe einer von ihm angegebenen Färbemethode wies er in Fällen von beginnenden und ausgebildeten wahren Aneurysmen Risse in den elastischen Elementen der tunica media nach und diese bezeichnet er direkt als die Ursache derselben. Die bindegewebigen Flecke in der Media, die von Köster und Kraft geschildert werden, bräuchten ja nicht immer neugebildet zu sein, sie könnten einfach das alte, stehen gebliebene Bindegewebe sein. Und wenn dasselbe wirklich neugebildet sei, so brauche das, wie auch Fränkel[2]) sagt, gar nicht auf einer primären Entzündung zu basieren, sondern es könne einfach als Narbenbildung zur Heilung von unzweifelhaft zuvor entstandenen Rissen aufgefasst werden.

Die partiellen Rupturen selbst seien bedingt durch schwere Verletzungen, Contusionen auch bei ganz gesunden Gefässen und wohl auch durch plötzliche Steigerungen des Blutdruckes. Wenn sich Aneurysmen an Stellen fänden, welche Traumen nicht zugänglich seien, so „hat an solchen Stellen offenbar der abnorm gesteigerte Blutdruck die bereits durch partielle Rupturen geschwächte Gefässwand ganz durchrissen. Dabei soll nicht von vorneherein bestritten werden, dass schwere Störungen der allgemeinen Ernährung vielleicht auch die Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes herabsetzen und damit die Zerreissung desselben erleichtern. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass der Alkoholismus, geschlechtliche Excesse bei elenden Lebensverhält-

[1]) Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv Bd. 121 p. 104.

[2]) Ein Fall von Aortenruptur. Festschr. zur Eröffnung des allgem. neuen Krankenh. zu Hamburg 1889.

nissen, ferner schwere konstitutionelle Krankheiten in diesem Sinne wirken."

Jedenfalls weist Manchot die aetiologische Bedeutung der Arteriosclerose für das Aneurysma zurück, indem er folgende Sätze aufstellt:

1. Das wahre Aneurysma besteht in einer pathologischen Erweiterung des Gefässlumens von wechselnder Form und Ausdehnung. Die Erweiterung wird durch primäre Zerreissung der elastischen Elemente der Media bedingt.

2. Entzündliche Prozesse, die sich an einem Aneurysma vorfinden, sind für die Entstehung desselben von sekundärer Bedeutung. Sie stellen entweder eine zufällige Komplikation dar (Allgemeine Arteriosclerose des höheren Alters) oder sie sind direkt durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt. (Locale Arteriitis im Gebiete des Aneurysma.)"

Indem Köster[1]) die mesarteriitischen Flecke besonders unter den Verdickungen der Intima, wie sie bei der chronischen Endarteriitis vorkommt, vorfand und auch mit diesen Bindegewebswucherungen neugebildete Gefässe bis in die tiefsten gewucherten Lagen der Intima nachwies, kam er zur Anschauung, dass auch die chronische Endarteriitis aus einer primären Mesarteriitis hervorgehe. Auch v. Rindfleisch[2]) unterstützt diese Anschauung Kösters; er fand 1867 auf dem Grunde eines ziemlich vollständig erweichten atheromatösen Herdes aus der Media hervorgewachsene, gefässführende Granulationen.

Obwohl nun, wie Eppinger[3]) bemerkt, ein Zusammenhang der Lehren Köster's über die chronische Endarteriitis und die Aneurysmabildung unverkennbar ist, womit aber

---

[1]) a. a. O.

[2]) Lehrbuch der pathol. Gewerbelehre. 1886.

[3]) a. a. O. p. 29.

zugleich die Anschauungen früherer Forscher, namentlich Rokitansky's über die casuellen Beziehungen der chronischen Gefässentzündung zur Aneurysmabildung reactiviert erscheinen, so tritt Köster ebenso wie Manchot, doch sehr entschieden der Ansicht entgegen, dass chronische Endarteriitis zur Bildung von Aneurysma hinneige. Denn 1. träten An. selbst an gesunden Arterien auf, 2. sei Endarteriitis sehr häufig und Aneurysma, namentlich in Deutschland sehr selten, 3. biete die Intima überhaupt zu wenig Widerstand, so dass kein Grund vorliege, anzunehmen, dass nach Erkrankung derselben Ausbuchtung erfolgen solle, 4. entstünden Aneurysmen im mittleren, Atherom im höheren Alter.

R. Thoma[1]) dagegen stellt auf Grund vieler, eingehender Untersuchungen die Ansicht auf, dass für die weitaus grösste Zahl der Aneurysmen gerade die Arteriosclerose das aetiologische Moment abgebe.

Er nimmt eine vermittelnde Stellung zwischen der entzündlichen und mechanischen Theorie ein.

Die Intimaverdickung bei Arteriosclerose betrachtet er als eine rein kompensatorische Erscheinung. Er unterscheidet eine primäre und eine sekundäre diffuse Arteriosclerose, welche beide in ihrem Eintreten an eine gemeinsame Bedingung gebunden seien, an die Verminderung der mechanischen Leistungsfähigkeit der tunica media, sei es, dass diese durch die Einflüsse des höheren Lebensalters herbeigeführt werden, sei es, dass Ernährungsstörungen andrer Art, chronischer Alkoholismus, chronische Bleivergiftung,

---

[1]) Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. 7 Mitteilungen. Virchow's Archiv Bd. 93. 95. 104. 105. 106. Untersuchungen über Aneurysmen. 5 Mitteil. Ibid. Bd. 111. 112. 113.

Gicht, Rheumatismus, Syphilis etc. oder funktionelle Störungen der Arterienwand hiebei massgebend seien.

Die Trennung in die primäre und sekundäre Form geschieht, je nachdem die Arteriosclerose sich im Anschluss an eine primäre durch den Blutdruck bewirkte Dehnung der weniger widerstandsfähigen tunica media entwickle oder im Anschluss an eine Verlangsamung des Blutstromes infolge von Widerständen in der Peripherie. In letzterem Falle trete wieder, da die regulatorische Kontraktion durch die in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächte Media ausbleibe, eine kompensatorische fibröse Verdickung der Intima ein.

Ebenso wie bei der diffusen Endarteriitis sei auch bei der circumscripten, knotigen Arteriosclerose die Bindegewebswucherung in der Intima zunächst ein Ausgleichsvorgang.

Die Arteriosclerose nun bildet nach Thoma insofern die Ursache für die meisten Aneurysmen, als in ihren Anfangsstadien alle Bedingungen für die Entwicklung von Dilatations- und Rupturaneurysmen gegeben seien.

In den ersten Stadien der Arteriosclerose sei die tunica media geschwächt und diffus gedehnt, die tunica intima aber andrerseits noch nicht durch Bindegewebswucherung ausreichend verstärkt.

Da in der Regel die chronische Endarteriitis in der Periode zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre beginne und da, wie Thoma berechnete, in einem Jahre eine Bindegewebsschichte von der Dicke eines halben Millimeters in der Intima entstehen kann, womit die Gefässwand wieder gegenüber kurz dauernden Steigerungen des arteriellen Druckes verstärkt sei, kommt Thoma zu der Behauptung: „Jedes Individuum unterliegt während eines einjährigen Zeitraums, der in der Zeit zwischen dem 35. und 45. Lebens-

jahre fallen dürfte, mit allen Teilen seiner Arterienverzweigung der Gefahr der Aneurysmabildung.

Die Aneurysmen entwickeln sich nach Thoma infolge von vorübergehenden, erheblichen Steigerungen des arteriellen Blutdruckes, wie sie z. B. bei einer heftigen Muskelbewegung, plötzlichem Stoss, Fall, heftigen Gemütsbewegungen eintreten. „Diese raschen Erhebungen des arteriellen Druckes müssen sich aber vorzugsweise im Anfangsteil der Aorta geltend machen, wo zugleich auch die Pulswellen sich durch grössere Höhe auszeichnen. An der Aorta ascendens, am Arcus, am Anfang der Aorta descendens und an den Stämmen der grossen Halsarterien sitzen dem entsprechend die meisten Aneurysmen".

Was speziell das An. dissecans betrifft, so rechnet Thoma es zu den Rupturaneurysmen. Diese selbst wieder lässt er in allen, oder nahezu in allen Fällen aus Dilatationsaneurysmen hervorgehen. Dabei legt er einen Schwerpunkt darauf, dass die von ihm als Dilatationsaneurysma bezeichneten Veränderungen — eine mehr oder weniger umschriebene Erweiterung der Lichtung einer Arterie, welche entstanden ist durch einfache Dehnung der Wand — als wirkliche Aneurysmen von schwerwiegender Bedeutung anerkannt werden. Eppinger hat nämlich den Versuch gemacht, diese wahren Aneurysmen älterer Autoren als einfache Gefässectasieen bei Seite zu schieben.

Eppinger veröffentlichte ziemlich gleichzeitig mit Thoma's Mitteilungen sein ausführliches Werk über Pathogenesis, (Histogenesis und Aetiologie) der Aneurysmen einschliesslich des An. equi vernimosum.[1]).

Er teilt hierin die An. in die 3 grossen Gruppen der kongenitalen, der parasitären und der einfachen (traumatischen)

[1]) Arch. f. klin. Chir. Bd. 35. 1887. Suppl.

Aneurysmen. Uns interessiert hier vor allem die letzte Klasse. Unter einem An. simplex versteht Eppinger eine „scharf umschriebene Erweiterung einer Arterie, welche durch verschiedenartige Gewalteinwirkung entsteht. Es ist dies wohl die gleiche Veränderung, welche Thoma als Rupturaneurysma bezeichnete und entspricht vorzugsweise dem sackförmigen Rupturaneurysma.[1]) Nur lässt diese Eppinger nicht aus sog. Dilatationsaneurysmen hervorgehen, da er diese, wie schon erwähnt, als bedeutungslose Arteriectasien nicht weiter berücksichtigt.

Chronische Endarteriitis, Atherom, Endarteriitis deformans s. nodosa, Arteriosclerose oder wie derartige Veränderungen genannt werden mögen, haben nach Eppinger mit den Aneurysmen nichts zu thun[2]). „Die sklerosierenden Veränderungen der Intima sind immer da, ehe überhaupt die Elastica leidet; die der Adventitia sind voraufgehend oder mit denen der Intima gleichzeitig entwickelt; die der Media folgen oder intercurrieren gleichzeitig; die Verbindung der granulierenden und dann der Narbenmassen aller drei Häute der Arterie ist früher vollendet, ehe die elastischen Gewebe und die muskulösen Elemente der Media gewichen sind. Das ist der Grund der ausbleibenden Aneurysmabildung".

Ueber das An. dissecans finden wir bei Eppinger ziemlich viele uns besonders interessierende Angaben.

Vor allem rechnet er dasselbe nicht zu den Aneurysmen. Er fasst es als eine eigne Erkrankung einer Arterie auf[3]) und zwar als ein intramurales Hämatom der Arterie, wenn die plötzlich ausgetretenen Blutmassen zwischen den Schichten der Arterie liegen bleiben und gerinnen und als

---

[1]) Thoma, V. A. 113 p. 525.
[2]) p. 461.
[3]) p. 508.

ein petiarterielles Hämatom, wenn sich die Blutmassen nach vollständigem Durchriss der Arterie ausserhalb und um dieselbe ansammeln, wobei die Distanz zwischen der Ein- und Ausgangsöffnung der Arterienwand eine sehr kleine oder grosse und der Risskanal kurz, schmal, lang, breit und dergl. sein kann. Ob eine solche Erkrankung nicht auch als Arterienfistel bezeichnet werden könne, sei Geschmacksache.

Die Entstehung eines An. diss. schildert Eppinger in folgender Weise:[1]) „Erfolgt durch ein äusseres oder inneres Trauma (z. B. plötzliche Kontraktion des L.-seitig hypertrophischen Herzens, beim Lastenheben, plötzlichen Gemütsaffekten etc.) ein Riss in gehöriger Ausdehnung, und werden durch denselben Intima, Elasticae, Media und vielleicht auch die Innenschichten der Adventitia in ihrer Continuität so unterbrochen, dass die Rissränder beträchtlich auseinander klaffen oder auch zugleich abgelöst werden, was auch erfolgen dürfte, wenn der Riss weniger schräg gerichtet ist, dann wühlt sich das zirkulierende Blut einen verschieden langen und weiten Weg zwischen den Arterienhäuten, namentlich zwischen Media und Adventitia oder zwischen die Schichten dieser Haut. Daraus ergibt sich ein arterielles, intramurales Hämatom, ein sogenanntes Aneurysma dissecans."

Eine sehr ausführliche und interessante Bearbeitung haben die dissecierenden An. und namentlich deren Ausgang durch Boström[2]) erfahren.

Boström hat eine Zusammenstellung von 177 veröffentlichten Fällen von An. diss. gemacht. Von diesen

[1]) p. 537.

[2]) Das geheilte An. diss. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 42 1888.

177 Fällen verliefen 146 sehr stürmisch und führten durch Ruptur des gebildeten Sackes bald den Tod herbei. 90 mal fand die sekundäre Ruptur in den Herzbeutel statt, was wohl mit der Häufigkeit des Auftretens der diss. An. an dem Anfangsteil der Aorta zusammenhängt.

An 4 eigenen und 14 Fällen fremder Autoren zeigt Boström, dass das An. diss. nicht immer so rasch zum letalen exitus führen muss, sondern dass, wenn eine gewisse Bedingung erfüllt werde, eine, wie er sagt, vollkommene Ausheilung entstehen könne. Diese Bedingung ist weder von Sitz noch Tiefe des primären Risses abhängig, wie Boström des Näheren nachweist, sondern sie besteht einzig und allein darin, dass der aneurysmatische Sack nach innen, in das eigentliche Arterienhumen durchbricht. In keiner einzigen der über An. diss. mitgeteilten Beobachtungen habe sich, nachdem die sekundäre Perforation nach innen erfolgt sei, eine Ruptur des Sackes nach aussen gefunden.

Das Blut wühlt sich, wie schon Peacock, [1]) und wie auch Boström durch Versuche an gesunden Arterien dargethan, auch dann, wenn der Riss die Media schliesslich ganz durchtrennt hat, dennoch immer zwischen den Schichten der Media fort, der aneurysmatische Sack befindet sich immer innerhalb der mittleren Arterienhaut.

Die sekundäre Perforation nach innen wird nun eintreten, einmal dann, wenn die nach innen abgelösten Schichten die schwächeren sind und zugleich dadurch, dass der Riss ziemlich gross war, das meiste Blut mit dem Aortenblutdruck sich in die Höhle ergiesst.

Als zweite Möglichkeit des sekundären Durchbruches

[1]) The London and Edinburgh Monthly Journal of Medical Science 1843.

in die Arterie stellt Boström den Fall auf, dass das schnell und gewaltsam in der Media sich weiterwühlende Blut, die von der Aorta abgehenden Gefässe, wie die arter. coeliac., renales an ihrer Basis abreisst und die Durchtrittsstellen derselben durch die inneren Schichten als sekundäre Oeffnungen dienen. Durch diese fliesst das Blut wieder in seine ursprüngliche Bahn zurück, der Blutdruck im aneurysmatischen Sack sinkt sofort, die Gefahr der Perforation nach aussen ist aufgehoben.

Aehnlich, wie einfache Querrisse der Aorta vernarben und sich überhäuten können (s. o.), so kann, wahrscheinlich unter anfänglicher Bildung eines Granulationsgewebes die Innenfläche des Sackes ausheilen; es bildet sich in ihnen ein Endothel aus und wir finden so nach einiger Zeit an Stelle des aneurysmatischen Sackes ein Gefässrohr mit den vollkommensten anatomischen und physiologischen Eigenschaften. Ja, dieses neugebildete Gefässrohr kann auch, nachdem es einige Zeit bestanden hat, ganz dieselben Veränderungen erleiden, wie die Arterien, z. B. Aneurysmabildungen, die zur Ruptur führen, atheromatöse und sklerotische Prozesse an seiner Innenfläche.

Ueber die Aetiologie des An. diss. spricht sich Boström dahingehend aus, dass eine primäre Erkrankung der Gefässwand kaum als disponierend betrachtet werden könne. In allen von ihm zusammengestellten und wohl auch in den meisten übrigen Fällen von An. diss. sei das eigentliche Gefässrohr wenig oder gar nicht erkrankt gewesen. Da bekanntlich der atheromatöse Prozess in den allerseltensten Fällen zur Bildung eines An. diss. führe und da auch nicht jeder Querriss der Innenfläche ein solches verursache, so glaube er, dass der Riss plötzlich und zwar an einer relativ normalen

Aortenwand eintreten müsse. Diese Verhältnisse seien durch ein Trauma gegeben. „Ich muss," sagt er, „nach meinen Erfahrungen annehmen, dass die allermeisten wenn nicht alle Fälle von An. diss., auf ein Trauma zurückgeführt werden müssen."

Neben den von Boström geschilderten 18 Fällen von geheiltem An. diss. fand ich noch 2 Fälle bei Fischer[1]) und ausserdem mehr oder minder geheilte, ähnliche Fälle bei E. J. Graham,[2]) Th. Olliver[3]) und bei v. Rindfleisch.[4])

v. Rindfleisch lenkt bei der Entstehung des An. diss. aortae die Aufmerksamkeit auf gewisse mechanische Zerrungen der Aorta, welche durch die „Verklammerung" dieses Gefässes mit der Pulmonalarterie einerseits und durch eine übermässige systolische Ausdehnung des Aortenbogens andrerseits hervorgebracht werden müssen. Bei der durch das hypertrophische Herz bewirkten, übermächtigen systolischen Ausdehnung des Aortenbogens strebt dieser, sich von der in den Lungenpforten befestigten Lungenarterie abzuheben. Wenn die hiebei thätigen Kräfte stark genug, die Verklammerung von Aorta und Pulmonalis fest genug seien, so reisse die Aorta unmittelbar über der Verbindungsstelle mit der Pulmonalis ein und das An. diss. sei fertig.

Wenn ich nun wieder auf meinen Fall zurückkomme, so möchte ich zunächst das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der Aortenwand geben.

[1]) 5 Fälle v. An. dissecans. In.-Diss. Marburg 1894.

[2]) A case of dissecting Aucurism of the thoracic and abdominal aorta. American journal of Medical Scienses. January 1886.

[3]) Dissecting aucurism of the thoracic and abdominal aorta. The Laucet. May 14 1892.

[4]) Zur Entstehung und Heilung d. An. diss. aortae. Virchow's Archiv. Bd. 131.

Schon der makroskopische Befund, die Weichheit, Brüchigkeit und Zerreisslichkeit der Wand liess ziemlich vorgeschrittene fettige Entartung derselben annehmen.

Gleich nach der Sektion wurden feine Lamellen von der Aortenintima abgezogen und mikroskopisch in denselben, grosse, sternförmig verzweigte Zellen mit langen Ausläufern erkannt. Dieselben waren vollständig mit kleinen Fetttröpfchen vollgestopft, die nur den Kern freiliessen. Auch freie Fetttröpfchen waren sehr reichlich vorhanden.

Die zum Zwecke der Untersuchung den einzelnen Abschnitten des Gefässes entnommenen Stücke wurden teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet und die einzelnen Schnitte meist mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Da sich hinsichtlich der vorgefundenen pathologischen Veränderungen die einzelnen Gefässabschnitte fast ganz gleich verhielten, so kann ich wohl eine Zusammenfassung der Befunde an den einzelnen Schnitten der verschiedenen Gefässpartieen geben.

Die Intima erweist sich an allen Schnitten mehr weniger diffus verdickt. Einen höheren Grad erreicht die Verdickung da, wo die auch makroskopisch sichtbaren, prominenten, gelblich weissen Plaques getroffen sind. Es findet sich letzteres weniger an den Schnitten durch die Anfangsteile der Aorta, als an denen durch die absteigende Brust- und die Bauch-Aorta.

Neben Stellen, an denen die Intima reichliche, spindlige, rundliche Zellen und Lymphocyten aufweist, die in einer fibrillären Grundsubstanz eingebettet erscheinen, zeigen sich solche, wo wir äusserst zellarmes, teils anscheinend gequollenes, teils zu fast strukturlosen gleichmässig homogenen Massen verschmolzenes, sklerotisches Bindegewebe vorfinden.

Sowohl in den inneren, wie auch besonders in den äusseren Schichten der Intima zeigen sich die Bindegewebszellen hochgradig verfettet und auch das faserige Grundgewebe weist reichliche fettige Degenerationen auf.

An sehr vielen Stellen fehlt das Endothel, die Innenfläche der Intima erscheint rauh und uneben, rote und weisse Blutkörperchen liegen der endothellosen Strecke an. So finden sich auch häufig unter den innersten Schichten, manchmal auch mehr in der Tiefe, eingesprengte, mehr oder weniger breite Streifen von roten mit vereinzelten Leukocyten vermischten Blutkörperchen.

In den tieferen Schichten ist auf vielen Schnitten, besonders da, wo die Intima erheblicher verdickt ist, beginnender Zerfall nachzuweisen. Dieser ist aber nirgends weiter vorgeschritten, oder sich auf grössere Strecken ausdehnend. Stellen, an denen solche Zerfallsherde nach dem Lumen des Gefässes zu durchgebrochen wären und wir also ein atheromatöses Geschwür hätten, sind nicht vorhanden.

In den mittleren und tieferen Schichten ist manchmal, aber nur in ganz geringem Grade, eine feine Kalkablagerung nachweisbar.

Die Media erscheint nirgends irgendwie erheblich verdünnt oder gar abgesetzt.

An den Schnitten durch die aorta ascendens und arcus finden sich in den äusseren Schichten der Media, dieselben vollständig trennend, geschichtete, gemischte Thromben. Auf allen Schnitten besonders stark aber auf solchen, die dem absteigenden Teile der Aorta entstammen, zeigt sich eine hochgradige Verfettung der Muskel- und Bindegewebszellen: massenhafte Vacuolen liegen zwischen den elastischen Lamellen.

Die meist gut gefärbten, und in normaler Anzahl vor-

handenen Kerne liegen entweder frei in solchen Vacuolen, oder in einem gequollenen, strukturlosen, durch die Fettlücken ganz unregelmässig durchsetzten Grundgewebe.

In den innersten Schichten der Media manchmal feine Einlagerungen von krümeligem Kalk.

Die elastischen Elemente kann man auf den Hämatoxylin-Eosin-Schnitten als ungefärbte, hellglänzende Fasern erkennen, die meist einen leicht geschlängelten Verlauf zeigen.

Die Vasa vasorum lassen sich, in nicht sehr grosser Anzahl, bis ungefähr an die Grenze des mittleren und äusseren Drittels verfolgen.

Ihr Verlauf erweist sich in der Art, dass sie senkrecht oder mehr schief in die Media eine Strecke weit vordringen und sich dann in der Längsrichtung des Gefässes verzweigen. In ihrem Lumen manchmal rote Blutkörperchen; dasselbe erscheint nicht erweitert. Irgendwie erhebliche Zellgewebswucherungen in der Umgebung der ernährenden Gefässe sind nirgends zu sehen.

An einigen Schnitten sind an der Grenze zwischen Media und Adventitia kleine entzündliche Granulationen, hauptsächlich aus kleinen runden Zellen mit gelappten Kernen (Leukocyten) bestehend, anscheinend eben im Begriffe gegen die Media vorzudringen.

Die Adventitia erscheint im allgemeinen mässig verdickt. Teilweise finden sich in ihr kleinzellige, entzündliche Herde, teilweise erscheinen die vielfach sich durchkreuzenden Bündel fibrillären Bindegewebes, vermischt mit meist einen Längsverlauf zeigenden glatten Muskelfasern, gequollen und zu homogenen Massen umgewandelt. Die Gefässe zeigen meist eine pralle Füllung mit roten Blutkörperchen.

Der mikroskopische Befund zeigt uns also, dass wir es in unserm Falle, wie auch makroskopisch leicht zu diagnosticieren war, mit durch eine chronische Endarteriitis gesetzten Veränderungen zu thun haben.

Die speziell sclerotischen Prozesse, die Bindegewebswucherung, die Verkalkung, sind aber im grossen und ganzen noch nicht sehr vorgeschrittener Natur. Wir haben nirgends Verdünnung oder Verlust der Media, so dass Adventitia und Intima durch derbes Bindegewebe verbunden wären, wir fanden nirgends grössere Kalkplatten und Kalkkonkremente.

Aber auch der Zerfall in den tiefern Intimaschichten war nirgends von grösserer Ausdehnung; ein sog. atheromatöses Geschwür, entstanden durch Durchbruch von tieferen Zerfallsherden in das Lumen des Gefässes, fand sich nicht vor.

Die Veränderung jedoch, die am meisten in's Auge fiel, und die nach meiner Meinung als hauptsächlichstes Moment für die Entstehung des diss. Aneurysma aufzufassen ist, ist die hochgradige Verfettung der Bindegewebs- und Muskelzellen der Media.

Es frägt sich nun, was kann man in unserem Falle als Ursache für diese so wichtige Veränderung der Media, oder für die Arteriosclerose, die sich eben hier vorzugsweise in der Verfettung äusserte, annehmen?

Von einer heriditären Disposition der Pat. zur Arteriosclerose ist aus der Anamnese nichts zu ersehen, und bei dem Alter der Pat., 52 Jahre, ist auch auf eine solche nicht zu recurrieren. Wir haben in unserem Falle für die Arteriosclerose, die Strümpell[1]) als einen Ausdruck für die „Abnutzung der Arterien infolge der zahlreichen chemischen und mechanischen Schädlichkeiten, welchen die Intima

[1]) Spez. Pathol. u. Therapie Bd. I.

ausgesetzt ist“ und daher vorzugsweise als Altersveränderung bezeichnet, bestimmtere Ursachen. Den Einfluss übermässiger chemischer Reize, durch fortgesetzten überreichlichen Genuss von Speisen und Getränken (Strümpell) oder vor allem durch chronischen Alkoholismus können wir aus der Anamnese ausschliessen, ebensowenig ergibt Anamnese, Krankengeschichte und Sektionsbefund irgend einen Anhaltspunkt für Syphilis, die ja schon seit alten Zeiten und besonders in neuerer Zeit wieder mehr auch für die Aetiologie der Aneurysmen herbeigezogen wurde.

Dagegen haben wir in dem Gelenkrheumatismus, an dem Pat. $2^1/_2$ Jahre vor ihrem Tode erkrankte und der als Ursache für ihr Herzleiden, — denn vorher will Pat. ausser an Blutarmut, nie krank gewesen sein —, angesehen werden muss, den wahrscheinlichen Grund für die Aortenerkrankung. Daneben haben wir bei der Pat. auch die Erscheinungen der rheumatischen Form der Gicht, die Tophi sive Nodi arthritici an beiden Handgelenken zu erwähnen.

Wenn wir in der weit vorgeschrittenen fettigen Degeneration der Media die Disposition zur Bildung eines An. dissec. erkennen müssen, so muss zu dieser doch eine direkte Ursache zur Entstehung desselben hinzukommen. Ein äusseres Trauma, wie Stoss, Schlag, Fall ist in unserem Falle bestimmt auszuschliessen. Welcher Art nun das innere Trauma, das demnach erfolgt sein müsste, gewesen sei, ist wohl nicht mit Sicherheit anzugeben. Es wäre vielleicht möglich, dass noch in demselben Momente, in dem die Hirnembolie eintrat, Pat. gleichsam erschrocken, vielleicht zusammengezuckt wäre und so die plötzlich angeregte, kräftige Kontraktion des linksseitig hypertrophischen Herzens durch den plötzlichen Anprall der Blutwelle den primären Riss verursacht hätte. Es sind schon mehrere Fälle veröffentlicht, wo

dissec. An. allein im Anschluss an einen plötzlichen Schrecken entstanden waren.

Wie dem auch sei, der Riss entstand, das Blut wühlte sich in der Wand der Aorta weiter. Wenn auch der primäre Riss bis in die Adventitia ging, d. h. die Media schliesslich ganz durchtrennt hatte, so fand sich, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, die von der Rissstelle entferntere Bahn des Blutes doch innerhalb der äusseren Schichten der Media, denn in diesen waren die im Verlauf der annähernd 28 Stunden, die zwischen dem mutmasslichen Eintritt des primären Risses und dem Tode lagen, entstandenen thrombotischen Massen nachzuweisen. Es ist das eine Bestätigung der schon erwähnten Versuche von Peucock und Boström.[1])

Der Thoma'sche Satz, dass das An. dissecans aus einem primären arteriosclerotischen Dilatationsaneurysma hervorgehe, fand in unserem Falle keine Bestätigung. Denn wie schon im Anschluss an den Sektionsbericht erwähnt, zeigte das ursprüngliche Aortenrohr durchaus keine bemerkbare Erweiterung, auch spricht der Umstand, dass an der Aorta ascendens und am Arcus keine Verdünnung der Media gefunden wurde, dagegen.

Das Eintreten der sekundären Perforation in den Herzbeutel wurde wohl deswegen nicht durch eine solche nach innen verhindert, weil die die Innenwand des aneurysmatischen Sackes bildenden Schichten, die bedeutend stärkeren waren, und weil sich bei der nicht sehr grossen Ausdehnung des primären Risses, bei weitem nicht alles Blut, mit dem ganzen Aortenblutdruck in die Höhle ergoss.

[1]) a. a. O.

Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger spreche ich für die Uebernahme des Präsidiums und Herrn Prosektor Dr. H. Dürck für die vielfach gewährte, liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.